

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 121

Travail du Service de M. le Professeur agrégé V. CORDIER

Endocardites infectieuses vraies
au cours de la
tuberculose pulmonaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean RIVIÈRE

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 17 Novembre 1905 à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

ENDOCARDITES INFECTIEUSES VRAIES
au cours de la TUBERCULOSE PULMONAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 121

Travail du Service de M. le Professeur agrégé V. CORDIER

Endocardites infectieuses vraies
au cours de la
tuberculose pulmonaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean RIVIÈRE

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 17 Novembre 1905 à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINÉ
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM. NOGIER	MM. CHALIER (Joseph)	MM. MARTIN (Joseph)	MM. CHAMRON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, président ; CORDIER, assesseur ;

CHALIER J. et ROCHE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE

A MADAME ET MONSIEUR GERIN

Qui surent avec tant de dévouement remplacer mes chers parents. Je les prie de trouver en ce modeste travail, l'hommage de mon éternelle reconnaissance et l'assurance de ma très affectueuse tendresse.

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SAVY

Nous garderons toujours le souvenir de son précieux enseignement et de son aimable accueil au cours des deux semestres que nous avons eu le bonheur de passer dans son service. En acceptant de présider cette thèse, il nous donne un nouveau gage de sa bienveillance.

Nous sommes heureux de lui renouveler l'assurance de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. CORDIER

Nous avons été son externe et nous regrettons amèrement que de fâcheuses circonstances nous aient privé du grand honneur de devenir un jour son interne. Il nous a inspiré le sujet de ce travail et guidé de ses conseils. Il fut pour nous, plus qu'un Maître, et n'a cessé de nous prodiguer les marques de son inaltérable bonté et de sa bienveillance.

Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre sincère gratitude et l'expression de notre très respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN

Nous avons été un des derniers à recevoir son précieux enseignement, nous en garderons toujours un souvenir ému.

Qu'il soit assuré de tout notre dévouement et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GRAVIER

Nous avons déjà passé six mois auprès de lui, chez notre Maître le Docteur GALLAVARDIN, lorsque nous sommes devenu son Interne à l'Hospice du Perron. Il nous a prodigué maintes fois des marques de bienveillante sympathie. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. RHENTER

Nous apprécions la faveur qu'il nous a faite en nous acceptant dans son service.

Nous l'en remercions très sincèrement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

Nous n'avons pas été son élève direct, il nous fait cependant le grand honneur d'être parmi nos juges, nous lui exprimons tous nos remerciements.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR L.-M. BONNET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. LAROYENNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. COTTE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. CORDIER
MONSIEUR LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SAVY

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GRAVIER

ENDOCARDITES INFECTIEUSES VRAIES au cours de la TUBERCULOSE PULMONAIRE

PREMIÈRE PARTIE

Introduction

Malgré quelques observations isolées signalant l'existence de lésions endocardiques chez les tuberculeux, le dogme de l'antagonisme entre la phtisie et les affections de l'endocarde a persisté jusqu'au milieu du siècle dernier. Mais dans la suite, non seulement affluèrent les publications montrant la relative fréquence des endocardites chez les bacillaires, mais il fut démontré qu'une endocardite tuberculeuse devait prendre place dans la nosologie médicale. Dans de rares cas, cette endocardite tuberculeuse est anatomiquement confirmée; dans une seconde catégorie d'observations, le test bactériologique démontre seul l'atteinte certaine de l'endocarde par le bacille de Koch.

Enfin, indépendamment de ces lésions certainement tuberculeuses, il existe des endocardites non spécifiques, dont l'origine est douteuse pour les uns, tuberculeuse pour les autres.

En dehors des endocardites tuberculeuses, tous les auteurs s'accordent à décrire une forme d'endocardite végétante secondaire qualifiée souvent d'infectieuse, et due à des microbes étrangers au bacille de Koch. Ces lésions surviennent chez les phtisiques cavitaires, porteurs de lésions intestinales ulcérées et chez lesquels les foyers nécrobiotiques ouverts en milieu septique sont nombreux. Cette endocardite infectieuse, appelée ainsi par P. Teissier qui l'a décrite le premier, survient à la phase ultime de la tuberculose pulmonaire, et ne se manifeste par aucun syndrome clinique. Aucun signe cardiaque, aucune manifestation périphérique ou embolique, ne viennent faire soupçonner une telle atteinte et, ne serait la vérification anatomique, rien ne permettrait d'affirmer des lésions d'endocardite.

Tout en reconnaissant l'existence de ces endocardites terminales sans manifestations cliniques, véritables découvertes d'autopsie, mais dont le qualificatif d'infectieuses est peut-être excessif, nous montrerons qu'une endocardite infectieuse typique caractérisée par son ensemble symptomatique habituel peut évoluer au cours d'une tuberculose pulmonaire et se superposer à elle. Nos deux observations apporteront des preuves certaines de cette coexistence :

1° *Une preuve clinique.* — Nous aurons à examiner un tableau d'endocardite maligne avec embolies,

grosse rate, purpura, etc., survenant brusquement au cours d'une tuberculose faiblement évolutive dans le premier cas, fortement avancée dans le second;

2° *Une preuve bactériologique.* — L'hémoculture révéla la présence de streptocoque viridans dans l'une des observations;

3° *Une preuve anatomique.* — Les lésions constatées à l'autopsie étaient des plus nettes.

La coexistence de ces deux affections semble constituer une rareté clinique; nous en avons retrouvé l'existence à peine signalée dans la littérature: c'est pour cette raison que nous avons cru intéressant de rapporter ces deux cas.

Mais à leur propos, certaines discussions peuvent être soulevées, et en particulier celle des rapports qui existent entre les endocardites terminales infectieuses de P. Teissier et l'endocardite maligne oslérienne. Donc, après avoir exposé nos deux observations et les protocoles d'autopsie, nous les discuterons en deux chapitres clinique et anatomique et nous montrerons les différences essentielles qui existent entre ces deux formes d'endocardite. Ce sera la première partie de ce travail.

Dans une seconde partie, nous exposerons quelques problèmes dont la critique nous semble nécessaire. Ils seront de deux ordres: cliniques et théoriques.

PROBLÈMES CLINIQUES. — a) Parmi les anomalies thermiques que peuvent présenter des tuberculeux, certaines peuvent être dues à des épisodes endocar-

diques, il faut savoir y penser. A ce propos, nous montrerons l'aspect caractéristique des courbes que nous reproduisons;

b) Le diagnostic entre l'endocardite tuberculeuse et l'endocardite infectieuse est parfois intéressant, car il existe des formes d'endocardites tuberculeuses végétantes qui peuvent revêtir la forme d'endocardite maligne. Nous exposerons les éléments sur lesquels peut être basé le diagnostic.

PROBLÈMES THÉORIQUES. — a) Si l'antagonisme entre les affections cardiaques et la tuberculose fut un dogme pendant longtemps, il est admis maintenant, à la suite de Tripier, que cet antagonisme doit se limiter à l'évolution des deux affections. Le cœur des tuberculeux n'étant pas réfractaire a priori aux lésions de l'endocarde, des lésions d'endocardite infectieuse peuvent donc s'y développer. Mais, nous insisterons sur le fait que, dans ce cas particulier, seule la septicémie importe pour établir un pronostic fatal et que l'hydraulique cardio-pulmonaire ne peut, étant donné la rapidité de l'évolution, être modifiée et repercuter sur les lésions pulmonaires;

b) Dans un essai étiologique et pathogénique, nous nous efforcerons de rechercher la porte d'entrée du bacille. P. Teissier voyait dans les cavernes et dans les ulcérations intestinales des tuberculeux l'origine de l'apport microbien dont les endocardites qu'il décrit étaient le résultat. Cette opinion très judicieuse pour expliquer ces endocardites terminales, nous paraît peu soutenable dans le cas d'endocardite mali-

gne. Nous verrons que nous n'avons pu déterminer de façon précise, qu'elle avait été chez nos malades la porte d'entrée. Celle-ci peut être banale et rester inconnue comme il arrive le plus souvent dans les cas d'endocardite maligne survenant chez des individus précédemment en bonne santé, et nous n'indiquerons finalement comme raison de cette coexistence, qu'une simple coïncidence. Ce plan sera celui de notre exposé.

Historique

Corvisart le premier, en 1806, signale l'existence de petits tubercules au niveau de l'endocarde chez un individu mort de tuberculose pulmonaire.

En 1861, Wagner rapporte une observation analogue à celle de Corvisart. Rokitansky, en 1846, avait pourtant cherché à établir le dogme de l'antagonisme entre les lésions endocarditiques et la tuberculose du poumon. Cependant, à la suite de Wagner les observations se succèdent, nous citerons celles de Lanceaux, de Rindfleisch (1869), de Letulle en 1874. Perroud, en 1875, parle d'endocardite végétante fréquente dans la granulie. On cherche alors à mettre en évidence le bacille de Koch dans les lésions anatomiques. Kurkhart, Kundrat (1883) le découvrent à plusieurs reprises. Tripier (1890), Lion (1892), Londe et Petit en 1894, font les mêmes constatations. Mais s'il est démontré désormais qu'il n'existait pas d'antagonisme d'existence entre la tuberculose et les lésions cardiaques, des auteurs tels que R. Lépine, J. Courmont, L. Bard, reprenant une idée de Tripier, tendent à affirmer l'antagonisme d'évolution entre les deux affections.

Vint alors en 1894 la thèse de P. Teissier, qui, réunissant l'ensemble des faits, met au point cette question si controversée de la tuberculose de l'endocarde. Il admet l'existence de lésions endocardiques, les unes anatomiquement, les autres bactériologiquement tuberculeuses; mais il affirme leur relative rareté. Il admet qu'on peut considérer comme tuberculeuses des lésions de l'endocarde non spécifiques dues aux toxines du bacille de Koch. Enfin, il parle d'endocardites aiguës secondaires, et d'endocardites infectieuses.

Nous citerons maintenant une observation de Leyden (1895) rapportée par Barié et qui semble être un cas analogue à ceux que nous rapportons: « Il s'agit d'un tuberculeux atteint d'endocardite infectieuse, complètement indépendante de sa tuberculose, où l'examen bactériologique décèle non des bacilles de Koch, mais des cocci ».

Etienne en 1898, Aguerre en 1899, rapportent des cas d'endocardites tuberculeuses.

Banquet, dans sa thèse (1898), discute l'étiologie de nombreux cas publiés et refuse d'attribuer à la tuberculose les cas d'endocardite sans lésions spécifiques.

Poncet et son école, à la lumière de leur doctrine sur la tuberculose inflammatoire veulent, par analogie avec ce qu'ils observent au niveau des séreuses, considérer comme bacillaires les lésions inflammatoires non spécifiques de l'endocarde.

Expérimentalement, Michaelis et Blum (1898), reproduisent une endocardite tuberculeuse chez un lapin inoculé après avoir traumatisé auparavant les val-

vules. Léon Bernard et Salomon (1904), sans traumatisme, obtiennent un résultat analogue.

Braillon et Jousset (1903), publient une observation typique d'endocardite tuberculeuse, et Ferrand et Rathery (1903) un cas d'endocardite infectieuse à forme lente, anatomiquement végétante et bactériologiquement bacillaire, avec tuberculose splénique sans lésions pulmonaires.

A la suite de la thèse de Braillon, on abandonne la théorie toxinique de P. Teissier. On pense alors que l'endocardite n'est qu'une localisation à la suite d'une septicémie à bacilles de Koch, dont Jousset vient de démontrer l'existence.

A la suite de Jousset, de nombreux auteurs, Lichermesster (1908), Suzuki et Takaki (1911), Rosenberger montrent l'existence de cette septicémie.

Par la suite, la question de la tuberculose de l'endocarde n'a pas fait de très grands progrès, à signaler seulement les publications nouvelles de Stark, de Barbier et de Braillon, de Nobécourt.

A Lyon, les thèses de Meslin (1907), de Dagrève (1910) sont venues confirmer la loi de Tripier en y apportant cependant quelques restrictions.

Les observations sur la coexistence des lésions de l'endocarde et de la tuberculose pulmonaire sont fréquemment mentionnées, mais nulle part, nous ne retrouvons signalés des cas d'endocardites infectieuses à évolution typique, survenues au cours de la tuberculose.

Nous en arrivons à la thèse de Huguier (1927) sur les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux et les

endocardites infectieuses dans la tuberculose pulmonaire. Il conclut que les endocardites infectieuses, dues probablement à des germes associés, sont fréquemment rencontrées en clinique chez des tuberculeux. Ces endocardites seraient parfaitement silencieuses, les malades mourant comme des tuberculeux cavitaires. Ce sont, somme toute, des découvertes d'autopsie.

Pic et Morénas, dans leur livre sur la tuberculose cardio-vasculaire, signalent ces endocardites infectieuses terminales qui ne modifient pas le tableau clinique et n'influencent pas le pronostic.

Telle est, résumée, l'histoire des lésions de l'endocarde au cours de la tuberculose. Les endocardites infectieuses n'y tiennent qu'une place minime, mais elles ne furent traitées qu'à l'occasion d'études sur les endocardites tuberculeuses ou au cours de travaux complets sur les lésions endocartiques au cours de la tuberculose ; c'est pour cette raison que nous avons cru nécessaire de reprendre l'historique complet de ces questions si controversées des rapports des cardiopathies et de la tuberculose.

Observations

OBSERVATION I

Résumé :

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse des deux sommets évoluant par petites poussées depuis l'âge de 17 ans.

A 29 ans, pendant un séjour à Sainte-Eugénie, apparition d'un syndrome infectieux avec clochers fébriles à 39°, puis apparition progressive de signes d'endocardite maligne du type Osler, grosse rate, purpura, panaris, etc...

Hémoculture : positive.

Quelques semaines avant la mort, souffles cardiaques intenses.

Obitus : 7 mois après le début des premiers signes de la complication cardiaque.

Autopsie : Lésions caractéristiques d'endocardite infectieuse. Gros foie, grosse rate. Infarctus des reins et de la rate. Infiltration tuberculeuse des deux sommets pulmonaires.

Henriette L..., 29 ans, ménagère, entre à Sainte-Eugénie le 17 mai 1922.

Son passé pathologique est lourdement chargé : sa mère est pottique ; elle a eu deux frères ou sœurs tuberculeux ; elle-même eut des ganglions suppurés dans l'enfance. Elle fit un séjour à Giens. A la puberté elle présenta une longue période de toux avec envoi à la campagne à 17 ans.

Les règles apparurent tardivement (16 ans) ; elles furent pauvres et irrégulières.

Mariée à 20 ans 1/2 ; son mari, assez bien portant, est un petit alcoolique.

Elle eut trois grossesses : un bébé est mort de méningite tuberculeuse probable ; un autre, scrofuleux, est soigné à Giens.

EPISODES SUCCESSIFS :

1° Le début de l'atteinte tuberculeuse remonte probablement à l'âge de 17 ans ; il fut banal par une période d'amaigrissement, de toux, de troubles digestifs, des petites poussées fébriles ; pas d'hémoptysie.

2° Pendant sa seconde grossesse, à l'âge de 23 ans, la malade présente une hémoptysie, elle ne se soigne pas, ou seulement d'une façon médiocre : après l'accouchement elle se contente de quinze jours de repos, elle commence l'allaitement, puis brusquement l'enfant meurt.

3° En 1920, amaigrissement rapide avec asthénie, anorexie et gros troubles digestifs, elle demeure deux mois sans être réglée. Elle fait alors un petit séjour à la campagne.

4° Il y a 6 mois, elle présente le cortège classique

d'une poussée évolutive. La température oscille entre 37°5 et 37°8. Elle accuse de légers frissons le soir ; l'amaigrissement s'accroît, les insomnies sont de règle, elle présente enfin une petite hémoptysie qui la pousse à se rendre à une consultation de dispensaire. Quelques temps après, elle entre à Sainte-Eugénie.

A son entrée : La malade est pâle et se trouve dans un état de maigreur accusé (47 kgs).

Les troubles généraux sont développés : asthénie, anorexie, petites sueurs.

Les troubles fonctionnels importants : toux nocturne et matinale, elle expectore 15 fois dans la journée. Pas de pleurodynie.

Examen pulmonaire : Submatité des deux sommets, plus accentuée à droite. Les vibrations sont normales à gauche, exagérées à droite. L'auscultation permet d'entendre à gauche au sommet et en arrière, une inspiration normale, mais une expiration soufflante. On perçoit quelques craquements surajoutés. L'éclat de la toux est net et après celle-ci les signes adventices sont plus humides et plus nombreux.

A droite : La respiration est soufflante, quelques craquements et quelques petits râles humides. Ronchus et sibilances. La toux est éclatante, après la secousse les signes sont beaucoup plus importants. A la partie moyenne de ce poumon l'inspiration est granuleuse avant la toux, soufflante après. On y entend quelques râles secs.

Dans le reste du champ pulmonaire, rien à signaler, sauf quelques frottements à la base gauche.

Examen radioscopique : Montre une obscurité complète des deux sommets, beaucoup plus intense et plus étendue à droite. L'éclairement à la toux est nul. Pas d'image de géode. Le diaphragme gauche est peu mobile, adhérences à ce niveau. Le hile gauche est épaissi. Le cœur est petit, mais semble normal.

Examen du tube digestif : L'abdomen est douloureux. Pas de signes de tuberculose iléo-cæcale. Pas de diarrhée. La malade présente une anorexie assez marquée.

Le système cardio-vasculaire est sensiblement normal. Tension artérielle : 110/70 ; pouls : 85.

A noter qu'on ne relève, dans les antécédents de la malade, aucune atteinte rhumatismale antérieure.

Organes endocriniens : Rien à signaler. Les règles sont normales.

Système nerveux : Rien à signaler.

Formule d'Arneth : 241.

Pas d'albuminurie.

Pendant le séjour de trois mois que la malade fait dans le service de Sainte-Eugénie, elle est examinée plusieurs fois ; l'auscultation reste toujours sensiblement analogue, mais elle présente rapidement une grosse amélioration de l'état général avec chute de la température, reprise rapide de poids et augmentation des forces.

Aucune thérapeutique spéciale n'est instituée, la malade est soumise simplement au régime de la cure sanatoriale.

Le 1^{er} septembre, la malade quitte le service ; à cette époque les signes d'auscultation sont : à gauche :

quelques petits râles secs seulement après la toux, la respiration granuleuse n'est soufflante qu'après la toux. *A droite* : les vibrations sont exagérées. L'expiration seule est soufflante. Quant aux signes adventices ils ne sont plus humides. Les ronchus et les sibilances persistent.

En somme, jusqu'à ce jour, il s'agit d'une histoire banale de tuberculose légèrement évolutive des deux sommets chez une femme ayant des antécédents lourdement chargés.

DEUXIÈME SÉJOUR A SAINTE-EUGÉNIE :

La malade entre de nouveau le 2 *février* 1923. Elle est donc revue six mois après son dernier examen. Cette seconde admission est nécessitée par une petite rechute avec température à 38°5, petite hémoptysie, etc... La malade avait travaillé et repris sa vie ordinaire.

Les signes physiques sont à peu près les mêmes que ceux signalés à sa première entrée. Son poids est de 50 kgs 500. Elle présente une aménorrhée totale de plusieurs mois, elle fut examinée à ce sujet par M. le Professeur agrégé Cotte qui ne trouve rien à signaler, si ce n'est un utérus antéfléchi.

Pendant le premier mois de ce second séjour, la température tombe rapidement.

10 *mars* 1923 : La malade, réexaminée pour la deuxième fois, se plaint de sueurs fréquentes.

L'observation de la courbe de température frappe par la présence de clochers à la suite desquels la malade se sent lasse, asthénique.

Trois jours après, on pratique un nouvel examen clinique et radioscopique qui ne montre rien de nouveau. La malade est mise en observation.

On vérifie la température qui est exacte.

17 mars 1923. — Nouvel examen portant surtout sur :

Le tube digestif: pas de signe de tuberculose;

Les urines: ni pus, ni albumine, ni sucre;

Les organes génitaux: rien à signaler;

Le système nerveux: pas de signe d'arachnoïdite ;
pas de température à type inverse.

On fait une numération sanguine:

Globules rouges 3.900.000

Globules blancs 7.800

Formule d'Arneth 231

26 mars 1923: Nombreux clochers thermiques. Les examens restent identiques, mais pour la première fois, on trouve une grosse rate.

On recherche immédiatement des signes de typhoïde. Mais le sérodiagnostic typhique et paratyphique reste négatif ainsi que le mélitococcique.

1^{er} avril: Nouvel examen. L'état pulmonaire est stationnaire.

La rate est nettement perceptible. Le foie est normal.

Le tube digestif paraît normal.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Pour la première fois, on se demande s'il ne s'agit pas d'une endocardite infectieuse.

Mais les bruits cardiaques sont réguliers. Pas de souffle. Le pouls est à 82; la tension de 110/70. Pas de

signes oslériens. Examen de crachats: présence de bacilles de Koch.

5 avril : On découvre pour la première fois un panaris d'Osler au niveau de l'index gauche. Pas de purpura.

Rate toujours très nette. Le foie n'est pas perçu.

Dans les urines un Weber est positif. Pas de sucre, mais présence d'albumine.

9 avril: On découvre une petite tache purpurique sur la cuisse et sur l'avant-bras. Panaris stationnaire.

La rate a disparu. Foie un peu sensible.

L'examen cardiaque demeure négatif.

Les urines contiennent de l'albumine..

On fait une prise de sang pour hémoculture, dont le résultat sera négatif.

14 avril : Disparition des signes, seul le panaris reste douloureux.

On pose nettement le diagnostic d'endocardite infectieuse et on commence un traitement par la Trypaflavine.

29 avril : nouvelle éclosion purpurique avec grands clochers de température

La rate est douteuse. Toujours de l'albumine.

On commence des injections régulières de gonacrine.

Mois de mai: Tout le mois se passe sans grand incident. Aucun signe nouveau. L'albumine a disparu. On accepte l'efficacité de la gonacrine qui est continuée.

3 juin : La malade se plaint de céphalées vespérales très intenses. Les clochers thermiques apparais-

sent de nouveau. On recherche de nouveau et en vain, des signes de méningite. Pas de contractures, pas de troubles visuels, pas de troubles sensitifs. Pas de troubles psychiques.

Toujours rien à signaler au cœur : Tension : 100/70;
Pouls: 91.

Dans les urines, un gros disque d'albumine.

Une nouvelle hémoculture reste négative.

Aucun signe de gangrène pulmonaire.

Aucun signe de septicémie puerpérale.

7 juin : Apparition d'un nouveau panaris au niveau du gros orteil droit et de dix à quinze taches purpuriques.

La rate est nettement perçue. Le foie est douteux.

13 juin : On fait passer la malade à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch. Nouvel examen: les signes pulmonaires sont toujours les mêmes.

Au cœur : rien à signaler.

Le foie et surtout la rate sont gros.

Dans les urines, on trouve 0 gr. 60 d'albumine. Au microscope on y trouve du sang, mais pas de pus.

Nouvelle éruption purpurique.

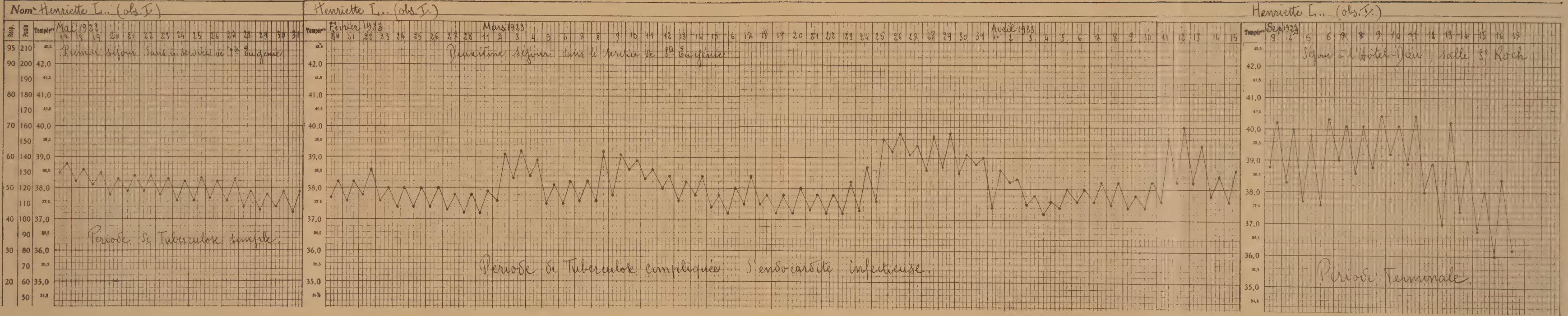
La malade est très pâle ; globules rouges : 3.700.000; globules blancs : 11.000.

Nouvelle hémoculture négative.

17 juin : On refait pour la quatrième fois une hémoculture et cette fois-ci elle sera positive au streptocoque viridans.

29 juin : Nouvel épisode purpurique avec cyanose légère. Foie très net ; la rate est grosse.

La malade veut rentrer chez elle.



Le 3 septembre, elle entre de nouveau salle Saint-Roch. Elle présente alors une température à grandes oscillations, sans type inverse, entre 37° et 40°. L'état général est très grave. Pâleur intense: globules rouges; 3.400.000 ; globules blancs : 12.000.

Au cœur: il existe maintenant des souffles nombreux mitraux et aortiques, dont l'intensité est surtout mésocardiaque, mais qui tournent largement dans l'aisselle et remontent le long des vaisseaux du cou.

Pas de panaris, mais nombreuses taches purpuriques.

La rate déborde de 3 travers de doigt le rebord costal ; le foie de deux.

Dans les urines, albumine abondante, présence de sang (douteux à la vue, certain au microscope).

T=100/40. Œdème des jambes et des lombes.

L'état pulmonaire est peu modifié. Dyspnée à 32.

Ebauche d'ongles hippocratiques.

Le 11 septembre : la malade présente des signes de défaillance cardiaque. Le pouls est irrégulier à 140, T = 100/40. Œdème des jambes et des lombes.

Pluie de râles aux deux bases.

Urines très fortement albumineuses. Peu de purpura.

Le 17 septembre : Obitus en défaillance cardiaque.

AUTOPSIE

Examen des organes en place : Pas d'épanchement dans les plèvres. Un peu de liquide dans le péricarde. Pas d'adhérence pleuro-pulmonaire aux deux bases,

mais symphyse aux deux sommets, surtout à droite; un peu de liquide dans le péritoine. Rien d'autre à signaler.

Examen des viscères séparés :

Poumons. Droit: poids: 740 gr. Dans le lobe supérieur on découvre deux petites géodes avec autour d'elles quelques petits foyers broncho-pneumoniques; entre ces lésions, il existe des traînées de fibrose, qui vont de la périphérie au hile.

Dans le lobe moyen, granulations nombreuses, foyer de sclérose hilare avec anthracose.

Simple congestion du lobe inférieur.

Gauche : Poids : 630 gr. Petite géode unique du sommet, quelques granulations, entourées de quelques traînées scléreuses.

Dans le lobe inférieur, fibrose au niveau du hile. Congestion de la base.

Cœur : poids : 520 gr. s'étale sur la table. Le muscle est mou à la coupe. De nombreux caillots cruoriques encombrant les deux oreillettes, ils sont lavés avec extrême précaution.

Valvule mitrale: il existe une sorte de ceinture de végétations qui restent adhérentes à la face inférieure de la mitrale et englobent le bord libre, mais s'étendent très peu sur la face auriculaire. Aspect classique des végétations, tantôt en grelots, tantôt en choux-fleurs, de tailles variables ; la plus grosse comme une noisette ; les autres de la taille d'un grain de blé. Adhérence complète : la partie la plus superficielle s'arrache péniblement, mais la base demeure adhérente et son pied arraché laisse une surface cruentée

et dépouillée d'endocarde. Aucune relation possible avec des caillots organisés. Il est difficile de juger s'il existe des lésions d'endocardite ancienne sous-jacente. La valvule semble intacte dans les parties non envahies, pas d'induration profonde. Piliers intacts. Aucune végétation entre les piliers.

Oreillettes : deux petites végétations aux orifices des valvules pulmonaires supérieures, rien dans les anfractuosités de l'auricule.

Valvule sigmoïde aortique : deux grosses végétations sur la face inférieure d'une des sigmoïdes, l'une comme une lentille, l'autre comme un pois. Une petite végétation sur une autre, juste sur le bord. Intégrité de la face aortique.

Cœur droit : une petite végétation (grain de blé sur la face inférieure d'une sigmoïde).

Aorte normale, artère pulmonaire également.

Muscle pâle et mou; pas de discordance entre les épaisseurs des ventricules.

Foie : pâle, poids : 1.450 grs, légère dégénérescence graisseuse. Vésicule avec quelques calculs. Bile claire.

Rate : poids : 540 grs, gros infarctus ancien, non suppuré de la taille d'une noix, plus deux petits de la grosseur d'une noisette. Cette rate est diffluyente, mais la capsule est assez dure et nacrée avec péricapsulite légère sur la face antérieure.

Rien à signaler à l'artère splénique.

Reins : gauche, poids : 340 grs. Droit, poids : 420 grs, rouges et congestifs, se décortiquent bien. Pas de lésions apparentes de néphrite ancienne.

Un gros infarctus triangulaire au rein droit, frais,

rouge, sans suppuration centrale. Grand axe: 2 cm. 5.

Tube digestif: estomac, normal.

L'intestin grêle et les côlons ne sont pas déroulés mais semblent normaux.

Organes génitaux: rien à signaler.

OBSERVATION II

Résumé:

Tuberculose fibro-caséuse bilatérale fortement évolutive avec très mauvais état général et signes physiques étendus; géodes certaines des deux sommets.

Progressivement, apparition de signes infectieux impressionnants qui sont d'abord attribués à la septicémie tuberculeuse.

Mais bientôt le diagnostic d'endocardite infectieuse doit être posé quand surviennent une grosse rate, un gros foie, des souffles cardiaques intenses.

Hémoculture: négative.

Mort un mois et demi environ après les premiers signes de la complication.

Autopsie: grosses végétations en choux-fleurs de la mitrale, des orifices aortique et pulmonaire.

Gros foie, grosse rate.

*
**

Marie F..., 19 ans, entre le 3 février 1925 à Sainte-Eugénie. Cette jeune fille est envoyée par le dispensaire de Givors. Elle est fille unique et est restée en

contact permanent pendant ses deux premières années avec sa mère qui est morte de tuberculose.

On ne trouve pas d'épisode notable à signaler dans l'enfance, elle fut mal observée chez des nourriciers de campagne.

Réglée à 11 ans, sans incident. Elle eut à cette époque, une rougeole et une diphtérie moyennement grave, elle fut soignée à la Charité.

Pas d'antécédents rhumatismaux.

Pendant ces dernières années, la malade s'est surmenée, elle travaillait régulièrement dans une usine et devait en plus s'occuper aux soins du ménage. Les derniers mois lui parurent particulièrement pénibles, elle maigrit, perdit l'appétit, ses forces déclinerent, elle eut fréquemment des sueurs nocturnes. Elle toussa et cracha surtout le matin. Elle n'eut pas d'hémoptysie.

A l'entrée: jeune fille pâle, très amaigrie (46 kgs) avec un faciès en lame de couteau, sans signes nets d'hérédo-spécificité (père disparu), très mauvais état général.

Examen. — *Poumons:* en arrière, matité du sommet gauche, moins franche à droite.

Palpation: les vibrations sont augmentées aux deux sommets.

Auscultation: en arrière, à gauche et au sommet, respiration très soufflante avec nombreux râles humides. Gros éclat de la toux et après celle-ci, on entend un souffle nettement caverneux avec une augmentation considérable des adventices. Les signes sont moins importants, moins humides à la partie

moyenne du poumon, plus de souffle creux; ils s'estompent progressivement jusqu'à la base où la respiration devient sensiblement normale.

A droite: au sommet, la respiration est également soufflante mais les adventices sont secs et ce n'est qu'après la toux qui est peu éclatante qu'on peut entendre quelques râles sous-crépitants. A la partie moyenne : quelques craquements, surtout après la toux et le long de la colonne. A la base: respiration normale.

En avant: des deux côtés les signes sont à peu près les mêmes que ceux notés en arrière.

Examen radioscopique: à gauche, gros bloc très dense, envahissant la moitié supérieure du poumon avec derrière et au-dessus de la clavicule deux images annulaires.

A droite: infiltration du sommet beaucoup moins marquée, pas de perte de substance.

Les crachats sont au nombre de 20 par jour et contiennent de nombreux bacilles de Koch. Pas d'hémoptysie.

L'examen cardiaque ne montre rien d'anormal, la pointe bat dans le IV^e espace. La tension = 100/40; pouls = 120; sed. = 48 %. Formule d'Arneth = 192.

Tube digestif: anorexie très marquée avec lenteurs digestives.

L'abdomen est normal. Le foie est un peu douloureux; rate non perçue. La malade a deux selles par jour.

Urines: ni sucre, ni albumine.

Système nerveux: rien à signaler.

Système endocrinien: thyroïde normale.

Aménorrhée de trois mois.

On ne fait pas de thérapeutique spéciale. On la soumet à un régime de cure, elle prend du tanin.

On fait un pronostic très défavorable à cinq ou six mois.

Le 12 et le 24 février: on refait des examens de principe qui restent analogues au précédent. Aucune indication nouvelle.

Le 4 mars: on constate une aggravation des signes décrits. Les signes de géode sont plus étendus. La malade se plaint de diarrhée.

Sédimentation: 57 %. Les crachats ont augmenté ; sont au nombre de 25 ou 30 et contiennent de très nombreux bacilles de Koch.

Le 16 mars: on refait un nouvel examen. L'état est stationnaire. Rien de nouveau à signaler.

Le 29 mars: on est frappé par l'ampleur des oscillations thermiques, on examine la courbe complète de la température, on voit que la malade a présenté plusieurs clochers antérieurs à 40° et que progressivement la température a pris un caractère oscillant (37° le matin, 40° et même 41° le soir). On élimine une granulie car la malade n'a jamais eu une température à type inverse. A la suite de ces montées de température, la malade accuse des sueurs abondantes.

Le 2 avril: on réexamine la malade. Les signes se sont rapidement développés des deux côtés.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt.

La rate est perçue. Albumine dans les urines.

L'endocardite infectieuse n'est même pas soupçonnée, car la prédominance des signes pulmonaires était si écrasante que tous les signes sont rattachés à la tuberculose.

Le 9 avril: au cours de cet examen, le diagnostic d'endocardite infectieuse est fait, car la présence de signes cardiaques oriente ce diagnostic. On trouve en effet un souffle mésocardiaque intense, systolique à propagation concentrique non variable avec la position et la respiration. Il est trop intense pour être un souffle anémique. Et enfin, on trouve noté: « La rate dépasse de deux ou trois travers de doigt, elle est trop grosse pour une rate de septicémie tuberculeuse ».

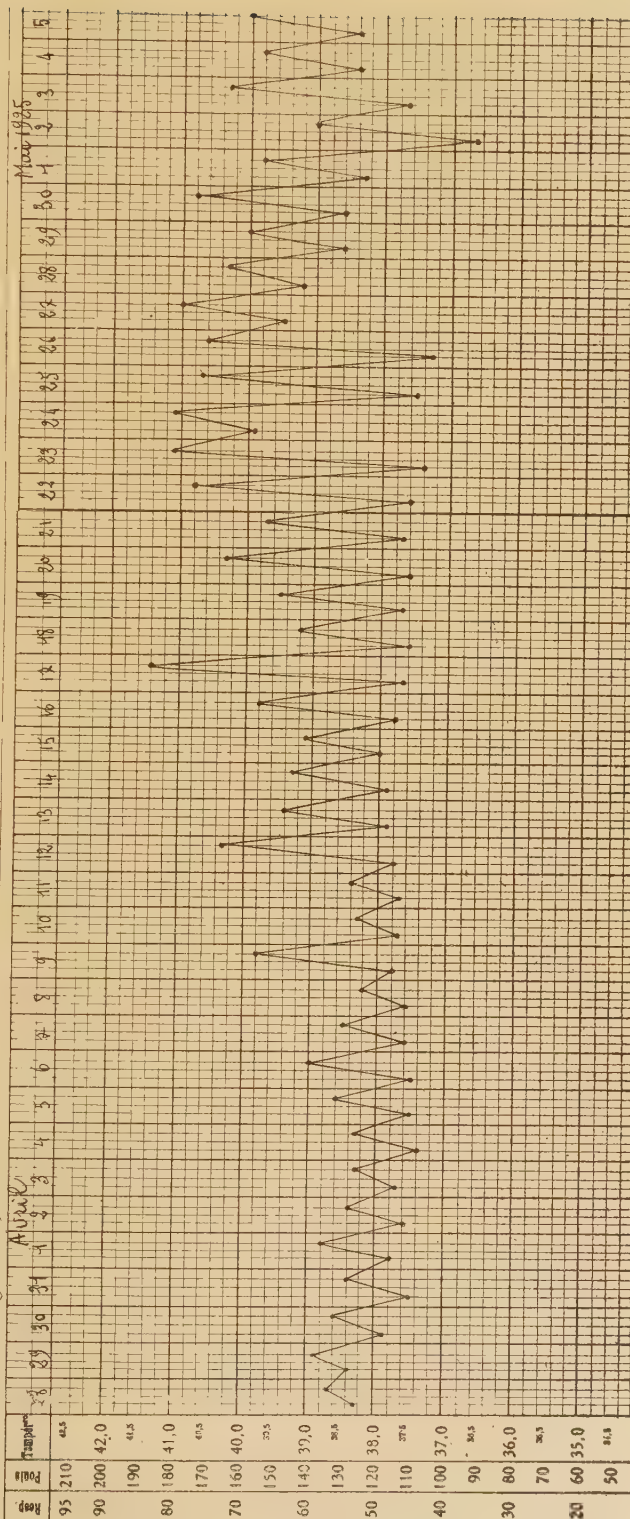
Le foie est très gros.

Et en conclusion, « on cherche une autre cause d'infection mais on ne trouve aucun signe de gangrène pulmonaire (pas d'odeur fétide de l'haleine, pas de crachats gangréneux). La malade n'a pas eu d'épisode génital pouvant faire soupçonner une infection puerpérale. Pas de lésion bucco-dentaire. »

Le 12 avril: le diagnostic d'endocardite infectieuse s'impose enfin; la rate déborde de quatre travers de doigt, elle est un peu douloureuse. Le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt; n'est pas douloureux.

Le large souffle mésocardiaque remonte un peu sur la zone de l'artère pulmonaire. En outre, on trouve un large souffle de la pointe filtrant dans l'ais-

Norm Marie F. (ols. Jr.)



selle, systolique en jet de vapeur, nettement organique.

Pas davantage de dyspnée. Pas de cyanose plus marquée.

La température est toujours à grandes oscillations sans type inverse; le pouls: 130; la tension: 95/40.

Œdèmes des jambes.

Urines: 1 gr. 50 d'albumine, pas de sang apparent, mais décelable au microscope.

La malade se plaint de diarrhée, elle a de 7 à 8 selles par jour. Les signes pulmonaires sont peu modifiés, larges géodes bi-latérales. Pas de nouvelle radioscopie.

S.: 57 %; urée du sang: 0 gr. 49.

On fait une hémoculture qui restera négative.

Du 14 au 18 avril: pas de modification appréciable.

Le 24 avril: depuis le début de son affection, la malade présente pour la première fois une hémoptysie, qui est assez abondante. Etat de cachexie progressive.

Œdèmes des jambes, des cuisses et des lombes.

Les urines sont sanglantes.

La rate est très grosse et douloureuse (quatre à cinq travers de doigt).

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

Les souffles cardiaques ne se sont pas modifiés.

Le 28 avril: rien de nouveau à signaler.

Le 30 avril: la malade a du délire; la dyspnée est à 40.

Le pouls est incomptable; cyanose marquée.

Le 5 mai: obitus en semi-coma.

AUTOPSIE

Inspection des organes en place: les seules particularités sont les suivantes: pas d'épanchement dans les plèvres, mais un verre de liquide dans le péricarde.

Symphyse pleurale épaisse, et serrée au niveau du sommet gauche et des deux lobes supérieurs droits, adhérences plus lâches aux deux bases. Adhérences pleuro-péricardiques peu marquées.

Un peu de liquide dans le péritoine; quelques granulations, nombreux exsudats.

Examen des organes séparés. — *Poumons:* droit, poids 720 grs. Dans le lobe supérieur, trois énormes géodes. Dans le moyen il en existe trois autres dont l'une est surtout importante. Quelques traînées de fibrose au niveau du hile. A la base de ce lobe, foyer de caséum pur. Dans le lobe inférieur, nombreuses granulations.

Gauche: poids, 640 grs. Grosse caverne unique du sommet. Dans le lobe inférieur, deux belles cavernes para-hilaires. A la périphérie, nombreux petits foyers, certains avec ramollium central. Un de ces foyers beaucoup plus gros, avec au centre un gros noyau de caséum pur.

Larynx: large ulcération et nombreuses granulations.

Cœur: poids, 420 grs. Le muscle est normal, pas de

pâleur anormale, ni dilatation, ni hypertrophie du muscle et des cavités.

Valvule mitrale: déjà avant l'ouverture du ventricule par l'orifice auriculaire on aperçoit des masses bourgeonnantes qui obstruent en partie l'orifice mitral. Après ouverture du ventricule on voit que ces énormes végétations dont la plus grosse est du volume d'une noisette sont implantées sur les faces ventriculaires des valvules atteignant le bord libre de celles-ci. Trois végétations sont situées sur la valve interne, une sur la valve externe. Ces énormes végétations parfaitement adhérentes à leur base, sont friables à leurs extrémités et saignent facilement. Elles sont toutes isolées les unes des autres et constituent chacune une masse en chou-fleur.

Anneau sigmoïdien aortique: il est également le siège de végétations, deux grosses sont fixées juste au-dessous de l'insertion des valves, la base de l'une d'elle remonte jusqu'au niveau d'une commissure, trois petites végétations de moindre calibre, sont sur les faces axiales de deux de ces valves.

L'orifice de l'artère pulmonaire est également le siège d'une végétation bourgeonnante, grosse comme un grain de maïs et de deux autres plus petites.

Foie: poids, 1.780 grs, énorme, pâle, avec exsudats nombreux à la surface; coupe de foie gras, très congestif, pas d'infarctus.

Rate: poids, 730 grs, énorme, rouge et diffluente, sans lésions tuberculeuses, ni infarctus.

Pancréas: rien à signaler.

Reins: droit, poids 340 grs. Gauche, poids 270 grs.

Bonne décortication; plutôt pâles. Pas de lésions de néphrite.

Voies biliaires: rien à signaler. Bile non louche.

Intestins: grêle: ulcérations dans les trois derniers mètres; cæcum: deux ulcérations.

Organes génitaux: salpingite gauche; peut-être tuberculeuse.



Discussion des observations

1° Remarques cliniques

L'histoire de ces deux malades soignées dans le service de notre Maître M. le Professeur Agrégé Cordier, est des plus caractéristique. Dans ces deux cas, nous voyons se constituer un syndrome infectieux qui s'identifie progressivement, et bien avant la mort de ces malades, le diagnostic d'endocardite infectieuse à forme aiguë s'imposait. Le diagnostic devint plus rapidement évident dans la première observation: la malade en question étant une tuberculeuse pulmonaire non cavitaire, ayant gardé un état général relativement bon, jusqu'au jour où elle commença sa complication endocardique. Les phénomènes septicémiques se surajoutèrent alors aux signes peu bruyants de la tuberculose, se superposèrent à ces derniers, et la malade évolua dorénavant comme une grande infectée et non comme une tuberculeuse. Les lésions pulmonaires ne s'aggravèrent pas sensiblement jusqu'à la mort, et ne purent jamais expliquer l'amplitude du syndrome infectieux. De plus, des symptômes étrangers à la tuberculose, tels que les panaris

d'Osler, la grosse rate, les hématuries, le purpura, vinrent démontrer l'évidence du diagnostic d'endocardite maligne et plus tard, l'hémoculture positive au streptocoque viridans signa d'une façon formelle ce diagnostic déjà certain.

Dans la seconde observation, le diagnostic était plus délicat à poser. La malade était une phtisique avancée, ayant de grosses lésions pulmonaires et un état général des plus mauvais. Les signes de septicémie furent d'abord attribués à la tuberculose, mais peu à peu cette hypothèse dut être écartée. Les grands clochers thermiques sans type inverse, la rate qui devint énorme, les hématuries, devaient faire penser à une infection surajoutée. Les souffles cardiaques intenses qui apparurent quelques jours après orientèrent de façon définitive le diagnostic. L'absence de signes de méningite et de tout autre cause infectieuse ne firent que le confirmer. L'hémoculture devait malheureusement rester négative, mais nous devons ajouter que dans notre première observation, celle-ci ne devint positive qu'au quatrième essai et que dans notre second cas, la malade mourut avant qu'on ait pu faire une seconde prise de sang. Néanmoins, le diagnostic clinique n'était pas douteux, il fut d'ailleurs largement confirmé anatomiquement.

Nous insisterons donc sur le fait qu'il est possible d'établir un diagnostic d'endocardite infectieuse chez des malades tuberculeux.

Nous relevons en effet, dans la littérature, et en particulier dans la thèse de P. Teissier, plus récemment dans celle de Huguier, de nombreuses observa-

tions d'endocardites infectieuses chez des tuberculeux. Mais dans presque tous les cas, ces auteurs n'admettent la nature infectieuse de ces endocardites que grâce à des examens nécropsiques. Ils s'accordent à dire que l'endocardite infectieuse est une complication fréquente de la tuberculose pulmonaire, que cette complication ne fait son apparition que dans les derniers jours de vie des phtisiques, que les signes en sont noyés dans la symptomatologie déjà très riche de la phase ultime de la tuberculose cavitaire et que presque toujours cette endocardite végétante est une découverte d'autopsie. Jamais une hémoculture ne fut tentée, les signes Oslériens jamais découverts.

Nous croyons montrer, grâce aux deux cas observés par M. le Professeur Agrégé Cordier, qu'il est au contraire possible de voir évoluer une endocardite maligne au cours d'une tuberculose et de voir le malade emporté par cette complication. Si cette affection survient chez un tuberculeux gravement atteint, nous avons vu que le diagnostic pouvait être encore posé avant la mort. Dans les deux cas d'ailleurs, le malade est finalement terrassé par l'endocardite maligne et non par la tuberculose, contrairement à l'idée émise que le malade mourait avec son endocardite et non par elle.

Les endocardites décrites par P. Teissier et Huguiet existent certainement et nous les retrouvons signalées chez de nombreux auteurs, mais nous croyons excessif de les qualifier d'infectieuses. Il s'agit, sans aucun doute, d'endocardite banale qu'il est courant de retrouver à l'autopsie des cachectiques. Nous dis-

cuterons d'ailleurs dans un chapitre anatomique les comptes rendus d'autopsie rapportés dans les thèses de P. Teissier et Huguier; pour l'instant nous nous bornerons à montrer les particularités cliniques de nos observations qui les différencient de celles publiées dans les thèses précédemment citées.

Nous voulons insister spécialement sur les signes stéthacoustiques qui furent nets et importants chez nos deux malades. En admettant qu'on se soit égaré un instant en attribuant à la septicémie tuberculeuse tous les signes infectieux, on devait forcément être ramené au diagnostic juste par l'ampleur des signes cardiaques. Ces signes apparurent tardivement il est vrai, mais néanmoins dans les deux cas, il fut permis de les entendre plusieurs semaines avant la mort. Leurs caractères et en particulier leur intensité et leur propagation devaient forcément faire admettre leur orgine organique. Ces signes sont loin de correspondre à la description des symptômes de l'endocardite infectieuse secondaire donnée par P. Teissier. Pour cet auteur, « l'endocardite passera longtemps inaperçue, puis par suite de l'accentuation des lésions, elle entraînera des modifications dans le timbre et l'intensité des bruits cardiaques, très rarement existeront des bruits de souffle ».

Huguier rapporte douze observations; dans l'une, il signale l'existence d'un léger souffle systolique tournant dans l'aisselle dont la nature organique, quoique douteuse, peut être défendue; dans quatre autres observations, il mentionne un léger souffle systolique méso-cardiaque sans propagation dont l'or-

ganicité est bien peu certaine, et enfin dans toutes les autres observations il est noté qu'aucune modification dans les bruits cardiaques n'avait été constatée. Nous avons vu au contraire, chez nos malades, que les souffles entendus ne prêtaient pas à discussion, dans la seconde observation en particulier, le souffle systolique était intense et tournait largement dans l'aisselle.

Il en est de même pour les autres signes notés dans les observations de Huguier ; aucun n'apporte une preuve irréfutable de la nature infectieuse des endocardites observées. La clinique ne doit d'ailleurs pas, selon lui, résoudre le problème: « Bien que l'attention doive être attirée sur la fréquence des lésions infectieuses de l'endocarde chez les tuberculeux pulmonaires, il est impossible de faire le diagnostic d'endocardite, ou tout au plus peut-on dire endocardite chez un tuberculeux, sans préciser plus. L'affection qui nous occupe évolue derrière une phtisie qui tient le premier plan et nulle part nous n'avons noté les grands signes des endocardites infectieuses ».

Bien que chez notre dernière malade l'évolution de la tuberculose soit avancée, les grands signes qui caractérisent l'endocardite maligne vinrent néanmoins donner une note anormale au tableau clinique. Si au début de la complication tout fut rapporté à la tuberculose, l'apparition des grands clochers thermiques sans type inverse, de la grosse rate, du gros foie, de l'albuminurie intense, devait bientôt faire soupçonner une affection surajoutée. Contrairement encore aux constatations de Huguier, nous

croions que cette complication cardio-infectieuse peut apporter de notables modifications dans la courbe thermique des bacillaires même arrivés à un stade avancé de leur maladie (nous avons reproduit une partie des courbes de température de nos malades, elles sont des plus caractéristiques).

Dans tous les cas de Teissier et de Huguier, la rate ne fut jamais trouvée hypertrophiée, et nulle part ne furent signalés les panaris d'Osler, le purpura, les hémorragies, symptômes dont nous avons trouvé l'existence chez nos malades.

Nous ajouterons encore un mot sur le fait qu'il nous a été permis d'obtenir une hémoculture positive. On sait aujourd'hui combien il est difficile dans une endocardite infectieuse ordinaire, d'obtenir des hémocultures à résultat positif, plusieurs essais sont parfois nécessaires, notre première malade n'a pas fait exception à la règle, et ce n'est qu'à la quatrième tentative qu'on put obtenir du laboratoire une réponse positive. L'unique examen tenté chez notre seconde malade devait rester infructueux.

En conclusion: à la suite de P. Teissier, Huguier a décrit des endocardites infectieuses au cours de la tuberculose. Dans ce modeste travail nous rapportons deux cas d'endocardite survenue également chez des malades tuberculeux, et comme lui, nous qualifierons ces endocardites d'infectieuses, mais au sens classique du mot. Nous avons voulu montrer dans cette discussion clinique, toute la différence qui existe entre les observations antérieures et les nôtres et montré que si Teissier, Huguier et nous-mêmes

décrivions des affections ayant la même appellation, il s'agissait en réalité d'affections différentes, ou du moins de formes très dissemblables de la même maladie.

Les cas de Teissier et la majorité des cas de Huquier concernent des endocardites non douteuses que nous nous proposons d'appeler « Endocardites terminales végétantes des tuberculeux » afin de réserver le qualificatif d'infectieuse à l'endocardite Oslérienne, dont la coexistence est possible avec la tuberculose.

Remarques anatomiques

P. Teissier, à la suite des 47 cas qu'il rapporte d'endocardites infectieuses, décrit assez longuement les végétations qu'il trouva à la vérification du cœur de ses malades. Nous croyons nécessaire de rappeler cette description: « Cette endocardite est constituée par de petites végétations pédiculées, framboisées qui ne dépassent guère le niveau de la valvule que de deux à trois millimètres environ, lorsqu'il ne se fait pas à leur surface un dépôt fibrineux. Le coagulum fibrineux en effet, augmente non seulement leur dimension, mais modifie parfois leur forme dans des proportions marquées. Leur siège est variable, le plus souvent elles reposent près des rebords valvulaires, au niveau des facettes d'accolement; mais il n'est pas rare de les trouver implantées sur l'endocarde pariétal, entre deux piliers par exemple. Parmi les valvules, la valvule mitrale est la plus touchée, mais tous les orifices sont susceptibles d'être lésés. L'adhérence de ces végétations est souvent minime, au point qu'un simple filet d'eau peut les détacher ».

Teissier, comme d'ailleurs Tripier, P. Kidd, Fenwick, prétendent que ces altérations sont souvent greffées sur des lésions antérieures, des épaississements valvulaires en général.

Huguiet reprend les descriptions de Teissier et comme lui déclare que ces endocardites affectent presque toujours la forme végétante et qu'elles sont

assimilables aux endocardites infectieuses aiguës. Cette dernière affirmation nous semble peut-être excessive; il nous paraît en effet exagéré de qualifier d'infectieuses des endocardites qui se manifestent anatomiquement par des végétations banales, d'une longueur de 2 à 3 millimètres. Les lésions des endocardites malignes ordinaires sont habituellement décrites sous la forme de volumineuses proliférations végétantes, en choux-fleurs, leur volume pouvant atteindre celui d'une noisette, voire même celui d'une noix. Ces énormes végétations souvent ulcérées et saignantes ne semblent donc pas correspondre à la description que donne P. Teissier.

Nous allons reprendre les observations de la thèse de Huguier. Nous verrons que les lésions signalées dans ses protocoles d'autopsie sont analogues à celles décrites par Teissier, et par conséquent très différentes de celles constatées à la nécropsie de nos malades.

Dans quatre de ces observations, nous trouvons signalé l'existence de « traînées de petites végétations » ou de « traînées de granulatitons » sur l'une des faces de la mitrale. Aucun autre détail n'étant communiqué, il est difficile d'admettre que ces proliférations qui semblent minimales soient de nature infectieuse. Il s'agit vraisemblablement, dans ces quatre cas au moins, de ces endocardites signalées particulièrement par Lutembacher, qu'il est fréquent de découvrir à l'autopsie des cachectiques. Leur apparition est agonique et n'offre qu'un très minime intérêt. Meslin, en 1907, dans sa thèse inspirée par M. Devic,

signale et n'accorde que peu d'importance à ces granulations verruqueuses ou à ces petites végétations récentes témoins d'endocardite terminale à l'autopsie des tuberculeux.

Dans les huit autres observations de Huguier, nous trouvons des descriptions qui sont toutes sensiblement analogues entre elles, nous tenons à rapporter à titre d'exemple, celle de l'observation VIII et de l'observation X, et nous dirons ensuite ce que nous en pensons.

Obs. VIII: in thèse de Huguier, autopsie du cœur: un peu de liquide dans le péricarde. Myocarde flasque, nombreux caillots dans les cavités. Sur la valvule mitrale, un peu au-dessus du bord inférieur, petites végétations en choux-fleurs. La plus grosse (volume d'un petit pois), siège sur la petite valve. L'autre, de dimension moindre, se trouve sur la grande valve. Ces végétations ne sont pas adhérentes et présentent une surface verruqueuse. Le reste du bord libre est un peu rouge.

Obs. X: in thèse de Huguier, autopsie du cœur: on ne constate pas de lésion d'insuffisance mitrale; mais rétrécissement mitral ancien. L'extrémité du doigt passe seule. Valve épaissie sur les bords. Sur la petite valve, nodules blanchâtres, fibrineux anciens. Sur la grande valve, petits nodules récents en choux-fleurs, valvules aortiques soufflées; au niveau des nodules

d'Arantius, végétations en choux-fleurs saignantes. Dilatation des cavités droites, contenant de nombreux caillots saignants.

Nous avons choisi ces deux observations, parce qu'elles mentionnent les lésions les plus importantes. Dans les deux cas, il s'agit de petites végétations en choux-fleurs, dont la plus grosse ne dépasse pas le volume d'un petit pois. Bien que ces lésions soient plus nettes, il ne semble pas cependant que ces végétations soient suffisamment caractéristiques pour imposer un diagnostic rétrospectif d'endocardite infectieuse. Leur volume ne dépasse pas celui d'un petit pois et leur aspect ne peut entraîner la conviction. Là encore, nous croyons qu'il s'est agi d'endocardite banale terminale s'étant développée soit sur un endocarde antérieurement sain, soit sur un endocarde antérieurement malade, comme le prouve la découverte d'un rétrécissement mitral dans l'observation 10.

Qu'il s'agisse des observations de P. Teissier, ou de celles contenues dans la thèse de Huguier, dans tous les cas les preuves anatomiques que ces auteurs exposent en vue de démontrer la nature infectieuse de ces endocardites survenues sans manifestations cliniques à la phase ultime de certaines tuberculoses pulmonaires, ne sont pas suffisamment convaincantes. L'existence de ces lésions de l'endocarde restant certaines, nous avons montré qu'en clinique une confusion pouvait naître du fait de les nommer endocardites infectieuses. Anatomiquement cette confusion peut se pro-

duire. Nous avons rapporter les termes mêmes des descriptions que donnent ces auteurs au sujet de ces endocardites secondaires terminales, nous nous permettrons maintenant de rappeler brièvement quelques-uns des caractères des lésions trouvées à la vérification de nos malades. Nous verrons alors combien ces lésions sont dissemblables.

Dans nos deux comptes rendus de nécropsie, nous signalons l'existence au niveau de l'orifice mitral de grosses masses bourgeonnantes, en choux-fleurs, saignant facilement à leurs extrémités; dans les deux cas, l'une au moins de ces végétations atteint un volume égal à celui d'une noisette. Aucune relation avec des caillots organisés n'étant possible, on admettra que ces néo-formations n'ont rien de commun avec celles des observations de Huguier. Les plus petites végétations découvertes sur les valvules de nos malades, sont du volume de la plus grosse signalée dans l'observation VIII de Huguier rapportée plus haut.

De plus, les autres caractères descriptifs des lésions observées chez nos malades correspondent exactement à ceux des proliférations végétantes trouvées à l'autopsie des sujets morts d'endocardite maligne ordinaire.

Notre diagnostic clinique fermement établi devait donc recevoir une parfaite confirmation anatomique. Ce complément de certitude nous fut surtout utile dans notre second cas puisqu'il vint suppléer à la déficience de l'hémoculture.

Nous ne pouvons également manquer de faire remarquer que dans nos deux cas, la rate s'est trouvée

énorme; chez notre première malade elle pesait 540 grs, chez la seconde: 720 grs. Des infarctus de cet organe et des infarctus rénaux furent aussi constatés. Huguier, au contraire, n'a jamais trouvé de grosse rate.

En résumé, ce que nous avons avancé à la fin de nos remarques cliniques se confirme pleinement par nos quelques observations anatomiques. Il existe une différence nette entre les endocardites secondaires terminales silencieuses de Teissier, Braillon et Huguier, et les véritables endocardites malignes Osleriennes qui peuvent parfaitement coexister avec la tuberculose pulmonaire. Ces deux formes d'endocardites sont aussi dissemblables au point de vue clinique qu'elles le sont au point de vue anatomique.

DEUXIÈME PARTIE

Nous avons dit au début de ce travail que les cas analogues à ceux que nous rapportons n'étaient pas d'une grande fréquence. Nous avons retrouvé un cas ancien de Leyden, repris par Barié, qui n'est d'ailleurs pas très probant. Tout récemment Lemierre et Deschamps, dans un travail sur le diagnostic des endocardites infectieuses, signalent le fait qu'un malade atteint d'endocardite infectieuse à forme lente, confirmée ultérieurement par des hémocultures positives, avait d'abord été soumis à une cure sanatoriale à la suite de la découverte d'un bacille de Koch sur un frottis de ses crachats. Malheureusement, les auteurs ne donnent pas de compte rendu d'autopsie et ne disent pas si ce malade avait présenté en dehors de cet examen bactériologique des signes cliniques de tuberculose pulmonaire.

Mais, indépendamment du fait que ces cas constituent une curiosité, nous estimons que leur étude soulève la discussion de quelques problèmes cliniques intéressants.

Au point de vue dogmatique ils réveillent le souvenir de controverses anciennes.

Nous nous placerons successivement à ces deux points de vue.

Problèmes cliniques

Aspect des courbes thermiques :

Nous avons jugé nécessaire de reproduire les courbes thermiques de nos malades. Elles montrent et résument l'évolution de l'affection qui vint interrompre le cours de leur bacilliose pulmonaire. La première de ces courbes est la plus caractéristique, car les accidents thermiques survinrent brusquement à une époque où notre malade, à peine sub-fébrile, commençait à reprendre un état général satisfaisant. Les clochers fébriles à 39° , $39^{\circ}8$ et 40° que nous y voyons se succèdent régulièrement, comme il est habituel de le voir dans la maladie d'Osler typique ; mais chaque fois, à la terminaison de ces accès, la température revient aux environs de 38° . En dehors de ces épisodes, la malade retrouve donc sa ligne thermique antérieure, légèrement élevée, due à sa tuberculose pulmonaire.

Il est possible en somme de dissocier deux courbes de température sur ce même graphique ; une première ligne, régulière, et oscillant de quelques dixièmes seulement autour de 38° , est l'image de la bacilliose pulmonaire ; une autre, composée de clochers,

est le reflet de l'infection surajoutée. Ces deux courbes se superposent mais n'interfèrent pas entre elles. Dans la dernière partie du graphique, celle qui correspond à l'ultime semaine de notre malade, l'infection d'origine endocarditique domine seule la scène. Les clochers à 40° se succèdent jusqu'à la veille de la mort.

Pendant toute la durée de la maladie, la température a présenté un type normal; elle ne fut jamais, ne serait-ce qu'un jour, de type inverse.

Nous voulons insister sur ce fait que, déjà au début de la maladie, ces accidents thermiques élevés à maxima vespéraux avaient, avant tout examen clinique, fait soupçonner une infection surajoutée. Une septicémie bacillaire, une méningite ou tout autre complication due au bacille de Koch susceptible de donner de telles réactions thermiques, présente toujours, d'une manière au moins transitoire, des températures à type inverse. Chez nos deux malades, nous le répétons, la courbe thermique fut toujours de type normal. Les examens ultérieurs confirmèrent cette première impression fournie par l'allure de la température; les signes pulmonaires restèrent en effet identiques, les signes de méningite ou de granulie absents. Donc, si à priori cette température devait faire rechercher une infection surajoutée à la tuberculose, après avoir éliminé les causes les plus fréquentes (foyers de suppuration, gangrène pulmonaire, infection puerpérale, etc.), il fallait, malgré la rareté du fait, rechercher au niveau du cœur la cause de cette hyperthermie.

Diagnostic différentiel entre les endocardites infectieuses et les endocardites tuberculeuses :

Avant que la preuve bactériologique vint signer la nature de la complication cardiaque constatée chez notre première malade, il était possible de se demander s'il ne s'agissait pas, en réalité, d'endocardite tuberculeuse. Ce diagnostic étiologique était intéressant, sa discussion n'était pas seulement théorique, mais correspondait à des faits cliniques précis.

L'endocardite infectieuse, telle que nous l'avons vue évoluer chez nos deux malades, peut donc ressembler à certaines formes d'endocardite tuberculeuse. Nous montrerons en effet les points communs aux deux affections, et nous discuterons ce diagnostic.

Nous éliminons, évidemment, de notre exposé, les rares cas d'endocardite tuberculeuse qui se sont manifestés à l'autopsie par des tubercules ou des nodules spécifiques répartis sur l'endocarde de quelques tuberculeux. Ces trouvailles de vérification n'ont aucun intérêt clinique; il est impossible de soupçonner ces lésions endocardiques durant la vie du malade, elles ne peuvent donc prêter à confusion.

Mais, en demeurant un instant dans le domaine de l'anatomie pathologique, on constate qu'un certain nombre d'auteurs ont voulu attribuer à la tuberculose des lésions prolifératives de l'endocarde sans carac-

tère histologiquement spécifique. La preuve bactériologique de leur nature tuberculeuse est néanmoins souvent fournie. Ces lésions sont comparables parfois à celles de l'endocardite infectieuse à forme uniquement végétante. Ces faits, quoique peu fréquents, sont indéniables. Heller, en 1880, décela la présence de bacilles de Koch au sein de lésions d'endocardite végétante non spécifique. Lion (1889), Aguerre (1899), Ferrand et Rathery (1903) confirment ces données.

Dans ces conditions, le problème se pose ainsi : étant donné que le bacille de Koch peut créer des lésions végétantes de l'endocarde comparables à celles de l'endocardite infectieuse banale, voyons si, cliniquement, cette analogie persiste et s'il est possible de distinguer une endocardite infectieuse tuberculeuse d'un endocardite Oslérienne survenant chez un tuberculeux.

Nous envisagerons trois éléments dont l'étude nous permettra de résoudre la question :

Les données étiologiques ;

Le tableau clinique ;

Les résultats des épreuves bactériologiques.

a) LES DONNÉES ÉTIOLOGIQUES. — La notion d'une suppuration à stéptocoque, d'une infection puerpérale par exemple, chez une tuberculeuse connue, présentant par ailleurs des signes nets d'endocardite infectieuse, établira d'une façon presque formelle l'étiologie de cette complication cardiaque. Il est évidemment plus rationnel d'accuser l'infection puerpérale d'être à l'origine de cette endocardite, plutôt que de

soupçonner la tuberculose, cause trop exceptionnelle.

Mais, dans les cas où la porte d'entrée microbienne n'a pu être déterminée, le doute peut subsister; c'est ainsi que se présentèrent nos deux malades, mais chez elles, le tableau clinique était suffisamment net pour permettre un diagnostic précis.

b) TABLEAU CLINIQUE. — Comment se présente donc, en clinique, l'endocardite tuberculeuse végétante septicémique, la seule que nous ayons à considérer ? Braillon et Jousset en ont individualisé une forme aiguë, qu'ils ont décrite avec soin. Selon ces auteurs, le début de l'affection est brutal, la température accuse parfois de grandes oscillations, et se maintient plus volontiers élevée, sans clochers, pendant une quinzaine de jours. Elle s'abaisse ensuite, pour demeurer sub-fébrile sans présenter désormais de grands accidents. Le malade présente quelques signes au cœur, des souffles variés, et bientôt il meurt après une phase d'insuffisance cardiaque. Malgré l'allure infectieuse de cette affection, malgré les signes signalés au niveau du cœur, le tableau clinique reste néanmoins assez différent de celui de l'endocardite infectieuse. Il y manque quelques-uns des symptômes essentiels.

Il est rare en effet, de voir évoluer une endocardite maligne sans température oscillante; habituellement, les clochers thermiques se succèdent assez régulièrement, séparés les uns des autres par de courtes périodes d'apyrexie. La grosse rate, les embolies, ne sont pas signalées dans l'endocardite tuberculeuse du type

Braillon-Jousset, alors que ces signes ne font jamais défaut dans l'endocardite infectieuse. Nous les avons trouvés chez nos deux malades. L'endocardite aiguë tuberculeuse, présente donc en général une symptomatologie plus floue, moins caractéristique, et son diagnostic en est des plus difficile. Nos deux malades au contraire présentèrent des signes d'endocardite Oslérienne suffisamment nets pour que le diagnostic en fut aisé.

Signalons cependant que dans un cas rapporté par Ferrand et Rathery en 1903, l'aspect clinique d'une endocardite tuberculeuse, vérifiée anatomiquement et bactériologiquement, était celui d'une endocardite infectieuse à forme lente : pâleur, amaigrissement, fièvre hectique et cachexie rapide, objectivement des signes de double lésion mitrale et grosse rate. L'autopsie montra une endocardite végétante de la grande valve, à bacilles de Koch et une tuberculose splénique, sans lésions pulmonaires.

En 1914, Besançon et Moreau observaient une malade chez laquelle un syndrome infectieux intense associé à des signes cardiaques se greffa sur une tuberculose ulcéreuse indécutable d'un sommet; dans cette observation, nous retrouvons un certain nombre de signes qui semblaient justifier un diagnostic d'endocardite infectieuse; les signes infectieux étaient en effet très marqués, ils s'accompagnaient de grosse rate, de signes d'hémorragie méningée, d'éruption cutanée, et de souffles cardiaques très étendus. Les hémocultures restèrent néanmoins toujours négatives. Les inoculations du sang et du liquide céphalo-rachi-

dien de ce malade à des cobayes ne tuberculisèrent pas les animaux.

A l'autopsie, on trouva des lésions de tuberculose ulcéro-caséuse du sommet droit.

Au cœur: des lésions d'endocardite végétante atteignaient la paroi de l'oreillette gauche et la valvule mitrale, la face supérieure de cette valvule ainsi que son bord libre était hérissée de végétations irrégulières et friables en chou-fleur. Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche des végétations analogues étaient groupées sur une surface de 2 cm² environ.

Le cerveau était le siège d'une grosse hémorragie siégeant en plein lobe occipital et atteignant le ventricule latéral droit qui était rempli de caillots. Il n'existait pas de tubercules méningés.

Un fragment de valvule et un fragment de végétations de l'oreillette, inoculés aux cobayes, ont déterminé une tuberculose ganglionnaire des animaux.

Malgré les résultats négatifs des hémocultures, il semble bien que le diagnostic d'endocardite infectieuse devait cependant être porté. Les résultats négatifs et les inoculations de fragments de végétations aux cobayes, devaient au contraire démontrer qu'il s'agissait d'endocardite tuberculeuse. Ce cas constitue un nouvel exemple d'endocardite bacillaire du type Braillon-Jousset dont le diagnostic est particulièrement délicat. Il est intéressant de noter en passant, nous insisterons plus loin sur ce fait, que, bien que l'endocardite en question soit tuberculeuse,

les inoculations de sang du malade au cobaye ne créèrent chez l'animal aucune lésion tuberculeuse.

Mais s'il est vrai qu'exceptionnellement, l'endocardite tuberculeuse puisse ressembler à l'endocardite infectieuse maligne, il reste néanmoins, comme suprême élément diagnostic, les données bactériologiques.

c) LES RÉSULTATS DES EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES : s'ils sont positifs, ils ne souffrent pas de discussion. Lorsque l'hémoculture révèle du streptocoque viridans, comme nous l'avons noté dans notre première observation, il est bien évident que la tuberculose ne saurait être incriminée.

Si au contraire l'hémoculture reste négative, comme chez notre seconde malade, il ne faut pas d'emblée rejeter un diagnostic que la clinique semble imposer; il est souvent nécessaire de renouveler cet examen sanguin plusieurs fois. Lemierre et Deschamps s'expriment ainsi à ce sujet: « Cette recherche est d'ailleurs assez délicate et parfois décevante, si l'on ne s'entoure pas de certaines précautions. Le streptocoque ne semble pas séjourner en permanence dans le milieu intérieur. Sa présence y est intermittente, sous forme de décharge bactérienne transitoire, correspondant souvent à une poussée thermique ou à l'apparition d'une embolie. Il faut répéter les hémocultures, de préférence, le soir au moment d'un clocher thermique ».

Enfin, dans les cas où l'hémoculture reste négative, et où le diagnostic étiologique de l'endocardite reste

douteux, l'inoscopie de Jousset ou l'inoculation du sang du malade au cobaye, peuvent être de quelque utilité. Mais ces examens n'ont que la valeur d'un symptôme supplémentaire dans le diagnostic d'une endocardite tuberculeuse végétante du type Braillon-Jousset. Ils sont loin d'avoir la même valeur que l'hémoculture dans le diagnostic des endocardites malignes. Il est admis, en effet, que le bacille de Koch n'a qu'une faible aptitude à se répandre et surtout à végéter dans les vaisseaux sanguins, que tout bacillaire pulmonaire (sans complications cardiaques) présente de temps à autre quelques migrations bacillaires. Et d'après MM. F. Arloing, A. Dufourt et L. Langeron, dans leur rapport sur les septicémies tuberculeuses au Congrès Français de Médecine de 1927, ces migrations seraient dépourvues de toute expression clinique, l'état septicémique vrai une exception, et s'il existe, ce ne serait pas sous la forme bacillaire.

L'inoscopie positive ne constitue donc qu'une présomption supplémentaire pour affirmer l'existence d'une endocardite végétante tuberculeuse, et ne saurait prétendre à présenter la valeur diagnostique de l'hémoculture dans l'endocardite infectieuse. Nous avons vu dans l'observation de Besançon et Moreau, que l'inoculation du sang du malade au cobaye était restée négative et cependant des preuves ultérieures indéniables devaient montrer qu'il s'agissait bien d'une endocardite végétante tuberculeuse.

Discussions dogmatiques

Antagonisme entre les affections cardiaques et la tuberculose pulmonaire

C'est une question qui a donné lieu à de très nombreuses controverses. Nous ne soulèverons ici qu'une rapide discussion, car dans le cas particulier qui nous occupe, le problème est un peu différent. A l'heure actuelle l'endocardite infectieuse est considérée comme une septicémie à localisation secondaire sur l'endocarde, il ne semble donc pas à priori que cette localisation soit impossible si une septicémie à streptocoque vient à évoluer chez un sujet atteint de bacillose pulmonaire. Néanmoins, le temps n'étant pas lointain où les affections endocartiques étaient considérées comme incompatibles avec des lésions tuberculeuses du poumon, nous rappellerons les étapes successives par lesquelles est passé le problème pour en arriver aux conceptions actuelles.

C'est Rokitansky, en 1846, qui, le premier, parle de

l'antagonisme entre les affections cardiaques et la tuberculose pulmonaire, cette loi se transforme en un véritable dogme et pendant une vingtaine d'années, personne ne songe à l'infirmier. En 1864, cependant, Traube veut limiter cet antagonisme aux lésions mitrales; par la suite, certains auteurs viennent apporter des preuves du trop grand rigorisme de la loi de Rokitansky. Frommolt affirme la coexistence des deux affections et publie la statistique suivante: (Hôpital Civil de Dresde), Archives de Heilk, 1875.

Affections du cœur: 272;

Tuberculose pulmonaire: 23, soit 8 %.

Sur cent de ces cardiaques, 47 ont une lésion du cœur gauche.

Peter nie l'antagonisme, mais prétend que la tuberculose est entravée dans son évolution, lorsqu'elle coexiste avec une cardiopathie, par de l'œdème pulmonaire des bases qui entraîne une suractivité fonctionnelle des sommets.

Hanot, Germain Sée, R. Lépine, nient l'antagonisme.

Percy Kidd admet la coexistence tout en affirmant qu'elle est très rare; il établit son opinion sur la statistique suivante.

Percy Kidd (St Bartholomew's Hospital reports, 1887).

Affection du cœur gauche : 500.

Tuberculose 26, soit 5 %.

On arrive enfin à Tripier qui transforme l'antagonisme d'existence de Rokitansky en un antagonisme d'évolution dû, selon lui, à l'hypertrophie cardiaque.

La conception de Tripier s'est depuis lors, maintes fois vérifiée. De nombreux cas publiés en affirment la véracité. En 1927, Guez dans sa thèse inspirée par M. le professeur Savy, (Cardiopathie et tuberculose pulmonaire) publie une observation concordant encore avec les idées émises par Tripier. Il est donc admis universellement aujourd'hui que la coexistence des deux maladies est certaine, sans que ces cas soient cependant d'une grande fréquence, et que ces affections ne restent opposées que dans leur mode évolutif.

Donc, dans le cas particulier d'endocardite infectieuse, si nous admettons qu'une septicémie peut se greffer sur un terrain tuberculeux, il nous sera possible d'admettre également la création de lésions endocarditiques. Mais alors, les lésions de l'endocarde et le volume du cœur n'ont aucune influence sur l'évolution de la tuberculose. La septicémie domine la scène, elle évolue rapidement et à grand bruit, éclipse tous les autres phénomènes pathologiques et emporte bientôt le malade au milieu d'un cortège infectieux grave.

En somme, il est démontré que le cœur des tuberculeux n'est pas réfractaire à l'évolution d'une endocardite, même si celle-ci est de nature infectieuse ; mais dans ce cas, la loi de Tripier ne peut réagir le développement des deux affections. Le syndrome infectieux, en effet, précède dans sa fatale et rapide évolution, les répercussions qu'auraient pu entraîner les lésions de l'endocarde sur la marche de la tuberculose. L'hydraulique cardiaque n'a pas le

temps nécessaire d'être modifiée pour imprimer une allure particulière à la progression de la phtisie. La septicémie secondaire est tout et demeure seule en cause.

Essais étiologique et pathogénique. Intérêt de la porte d'entrée

Le problème de l'étiologie des endocardites infectieuses observées chez nos deux malades nous semble être aussi délicat qu'il l'est habituellement en pareille matière.

P. Teissier, Huguier dans sa thèse, et quelques auteurs admettent que les endocardites qu'ils décrivent constituent probablement des manifestations terminales d'une infection secondaire chez les tuberculeux porteurs de foyers nécrobiotiques ouverts dans un milieu septique (cavernes pulmonaires, ulcérations intestinales). « Toutes les raisons déterminantes et prédisposantes se trouvent en effet accumulées dans la dernière période de la phtisie ; savoir : la multiplicité des voies d'entrée, la vie microbienne favorisée par les lésions tuberculeuses, la déchéance profonde du milieu sanguin. Les foyers cavitaires de la tuberculose pulmonaire constituent, en effet, des habitats naturels pour les microbes les plus répandus. L'examen du pus des cavernes a montré un nombre considérable de bacilles : streptocoques, pneumocoques, tétragènes, pneumo-bacilles de Fried-

lander, bacilles pyocyaniques, etc... Des infections secondaires diverses peuvent êtres dues à ces différents germes et se surajouter aux désordres créés par le bacille de Koch.

Cependant, le professeur P. Courmont s'est élevé contre le rôle important qu'on a voulu faire jouer à ces affections surajoutées dans la pathogénie de certaines manifestations cliniques. Il a montré que le bacille de Koch isolé était capable de reproduire tous les tableaux cliniques, y compris certaines formes avec fièvre hectique et cachexie progressive qu'on rapportait jadis aux hôtes secondaires des lésions pulmonaires.

Quoi qu'il en soit, les endocardites de P. Tessier et de Huguier, peuvent bien être l'œuvre d'une infection secondaire venue des cavernes pulmonaires ou mieux encore des ulcérations intestinales puisqu'elles ne font leur apparition qu'à la toute dernière période de la maladie. Cette opinion très logique doit nous conduire à examiner si les endocardites infectieuses malignes que nous présentons peuvent prétendre à une telle origine.

La tuberculose avait déjà largement creusé les poumons de notre seconde malade, lorsque survinrent les premiers signes cliniques d'endocardite infectieuse ; les cavernes étaient importantes, les troubles digestifs nets ; on pouvait donc légitimement invoquer pour le bacille créateur de l'endocardite une origine pulmonaire ou intestinale. Mais dans notre première observation, l'endocardite infectieuse s'était déjà manifestée bien avant qu'il existât des

géodes, à une période où les troubles digestifs étaient absents, et par conséquent, où il n'existait pas d'ulcérations de l'intestin; il est donc difficile d'admettre d'une façon certaine que le point de départ du microbe ait été dans ce cas un foyer nécrobiotique. Cette hypothèse pourrait à la rigueur se défendre en invoquant l'existence méconnue d'une petite géode ou d'une petite ulcération du tube digestif, mais alors étant donné la fréquence de ces lésions chez les tuberculeux, l'exception habituelle des endocardites infectieuses chez ces malades nous paraît bien extraordinaire.

Les endocardites secondaires terminales de P. Teissier, peuvent bien être dues à un apport microbien venu d'un milieu septique pulmonaire ou intestinal, mais en envisageant la disproportion réelle qui existe entre ces endocardites et l'importance des milieux de nécrobiose chez les tuberculeux, on est obligé d'admettre que ces foyers purulents sont en réalité d'une septicité relative. M. le professeur Courmont dans ses travaux sur les infections associées à la tuberculose pulmonaire, pratiqua d'ailleurs de nombreuses hémocultures qui restèrent toutes négatives. S'il existe à la période caverneuse du tuberculeux, des éléments pathogènes dans le sang, ces germes sont trop dispersés pour pouvoir donner une hémoculture positive et à fortiori pour créer une endocardite aiguë du type Osler.

En conséquence, nous devons chercher chez nos malades une porte d'entrée microbienne ailleurs qu'au niveau des cavernes et des ulcérations intesti-

nales. En effet, nos malades ont présenté un syndrome infectieux, bruyant, une hémoculture au streptocoque viridans, qui fut même positive chez l'une d'elle. Il s'agissait donc d'une infection massive qu'il est sans aucun doute assez rare de voir coïncider avec une tuberculose pulmonaire. Comme au cours d'une endocardite maligne ordinaire, nous devions donc rechercher une porte d'entrée classique ; ces recherches pratiquées restèrent infructueuses, ce qui ne devait nous étonner.

Nous n'avions aucune raison en effet, de soupçonner chez nos malades, une infection d'origine puerpérale, nous ne découvrîmes pas davantage de foyers suppurés, d'abcès, de furonculose, d'angiocolites, d'ostéomyélites, de foyers pulmonaires gangréneux. Le point de départ bucco-dentaire ou pharyngien devait être également éliminé. La porte d'entrée de ces infections resta donc inconnue et l'hémoculture seule, dans un cas, pût préciser la nature du germe infectieux.

En résumé, tuberculose et endocardite infectieuse furent des affections coexistantes, sans qu'on puisse évoquer entre ces deux maladies des rapports étiologiques. Nous établissons ainsi une nouvelle différence entre l'endocardite maligne vraie et l'endocardite secondaire terminale de quelques auteurs.

Conclusions

1° La coexistence de l'endocardite infectieuse avec la tuberculose pulmonaire est un fait exceptionnel.

Dans les deux cas que nous avons pu observer, il s'agissait d'endocardites infectieuses à forme sub-aiguë, ayant évolué avec des poussées de fortes températures ondulantes, des rémissions passagères assez courtes, des signes cardiaques, des signes Osléoriens, une grosse rate, et dans un cas une hémoculture positive.

2° Il nous paraît utile de distinguer les endocardites infectieuses véritables des endocardites terminales décrites par quelques auteurs, qualifiées d'infectieuses, elles ne nous paraissent pas justifier cette appellation :

En effet, anatomiquement, ces endocardites terminales se manifestent par de petites végétations sans caractères précis. Il est fréquent de les rencontrer à la vérification des cachectiques en général.

Cliniquement, elles sont absolument silencieuses et passent inaperçues parmi les signes de la phase ultime de la tuberculose pulmonaire.

Chez nos deux malades, il s'agissait au contraire

d'endocardites malignes vraies dont le diagnostic avait été possible plusieurs semaines avant la mort. Les lésions anatomiques furent des plus nettes.

3° Malgré leur grande rareté, ces cas soulèvent quelques problèmes cliniques intéressants:

a) Des anomalies thermiques chez des tuberculeux peuvent être dues à des épisodes d'endocardite ; y songer;

b) Certaines formes d'endocardites tuberculeuses végétantes peuvent revêtir l'aspect clinique d'une endocardite infectieuse. Braillon et Jousset ont individualisé une de ces formes. Le diagnostic entre ces différentes endocardites peut être intéressant. Nous en apportons les éléments:

Données étiologiques;

Tableau clinique;

Epreuves bactériologiques.

4° En outre, au point de vue dogmatique, ces faits réveillent des discussions anciennes:

a) L'antagonisme entre les lésions cardiaques et la tuberculose autrefois établi comme un dogme n'est plus admis aujourd'hui; il se limite d'après Tripier à un antagonisme d'évolution. Mais, dans le cas de l'endocardite infectieuse, l'hydraulique cardio-pulmonaire n'a pas le temps d'être modifiée. La septicémie greffée sur le fond tuberculeux évolue seule à grand bruit et le pronostic reste celui d'une endocardite maligne à marche rapide;

b) Dans un essai étiologique, nous avons cherché à déterminer la porte d'entrée de l'infection, nous avons discuté le rôle des cavernes et des ulcérations

intestinales. Chez nos deux malades, l'origine du bacille est restée inconnue et nous n'admettons aucune relation de cause à effet, entre les deux affections. Il semble donc qu'une simple coïncidence ait voulu que ces malades tuberculeuses meurent d'endocardite infectieuse.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	P. SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 21 Novembre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- AGUERRE. — Sur un cas d'endocardite à bacilles de Koch chez un tuberculeux (*Soc. Anat.*, mai 1899, p. 434).
- BABONNEIX et VOISIN. — Tubercules de l'endocarde (*Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 11 décembre 1908).
- BANQUET. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite tuberculeuse (Thèse, Bordeaux, 1898).
- BARBIER (H.). — Endocardite tuberculeuse végétante (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mars 1905).
- BARBIER (H.). — Présentation d'un cas d'endocardite tuberculeuse (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 décembre 1908).
- BARBIER et BARBARY. — A propos des cardiopathies d'origine tuberculeuse (*Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, Paris, mai 1914).
- BARBIER et GUY-LAROCHE. — Sur un cas d'endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye chez un nourrisson (*Bull. Médical*, 1908, n° 94, p. 1055).
- BARD. — Endocardite et tuberculose (*Soc. de Médecine de Lyon*, 25 avril 1894; *Lyon Médical*, 1894, p. 226).
- BARIE. — *Semaine Médicale*, 1905, p. 120-124; *Journal de Médecine interne*, 1905, p. 45.
- BERNARD (Léon) et SALOMON. — Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte (*Soc. de Biologie*, 11 novembre 1904; *Revue de Médecine*, 10 janvier 1905).

- BEZANÇON et MOREAU. — Endocardite tuberculeuse et hémorragie cérébro-méningée (*Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance de mars, 1914).
- BRAILLON. — De l'endocardite tuberculeuse simple (Thèse, Paris, 1904).
- La tuberculose subaiguë de l'endocarde (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 juin 1918).
- BRAILLON et HAUTEFEUILLE. — Des lésions de l'endocarde dans la granulie (*Soc. Biologie*, 4 novembre 1905).
- BRAILLON et JOUSSET. — Septicémie et endocardite tuberculeuses primitives diagnostiquées pendant la vie (*Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1903, p. 809).
- CORDIER et RIVIÈRE. — Deux cas d'endocardite infectieuse vraie au cours de la tuberculose pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 2 déc. 1930).
- COURMONT (P.) et BOISSEL. — Importance étiologique et diagnostique des infections associées de la tuberculose pulmonaire (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 octobre 1925).
- Congrès Français de Médecine*. — Rapports sur les septicémies médicales, Paris, 1927.
- DAGRÈVE. — Tuberculose pulmonaire au cours des affections valvulaires du cœur gauche (Thèse de Lyon, 1910).
- ETIENNE. — Endocardites dans la tuberculose et endocardites à bacilles de Koch (*Arch. de Médecine expérimentale*, 1898, p. 146).
- FERRAND et RATHERY. — Tuberculose de la rate et endocardite sans tuberculose pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 février 1903).
- GUEZ. — Cardiopathie et tuberculose pulmonaire (Thèse Lyon, 1927).
- HANOT. — Contributions à l'étude de l'endocardite tuberculeuse (*Arch. générales de Médecine*, juin 1893, p. 272).

- HUGUIER. — Contributions à l'étude des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. Les endocardites infectieuses dans la tuberculose pulmonaire (Thèse de Lyon, 1927).
- KIDD (Percy). — L'association de tuberculose pulmonaire avec les maladies du cœur (*St Bartholomew's Hosp. Reports*, 1887).
- LEMIERRE et DESCHAMPS. — Les endocardites infectieuses. Diagnostic et traitement (*Pratique Médicale illustrée*, 1930).
- LION (G.). — Essai sur la nature des endocardites infectieuses (Thèse de Paris, 1890).
- LONDE et PETIT. — Sur un cas d'endocardite végétante tuberculeuse (*Arch. Génér. de Méd.*, janvier 1894).
- MESLIN. — Tuberculose pulmonaire chronique cavitaire et rétrécissement mitral (Thèse de Lyon, 1907).
- MINEL. — Tuberculose inflammatoire de l'endocarde (Thèse Lyon, 1905).
- MOUISSET et BARD. — Tuberculose et endocardite (*Soc. Sc. Méd. Lyon*, 1894).
- PIC et MORENAS. — Etude anatomo-clinique de l'endocardite tuberculeuse (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 avril 1927).
- PIC et MORENAS. — Tuberculose cardio-vasculaire.
- POTAIN. — Lésions de l'endocardite chez les tuberculeux (Paris, 1894).
- TEISSIER (P.). — Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux (Thèse Paris, 1894).
- TRAPIER (R.). — Note sur un fait contribuant à établir l'existence de l'endocardite tuberculeuse.
- TRICOIRE. — Septicémie à entérocoque (Thèse de Lyon, 1916).
- SAVY et PUIG. — Un cas de tuberculose pulmonaire évolutive au cours d'une cardiopathie valvulaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 mai 1927).
- VAQUEZ. — A propos du cas Brorillon-Jousset (*Bull. Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1903).

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE	13
Introduction	13
Historique	19
Observations	23
Discussion des Observations	45
Remarques cliniques	45
Remarques anatomiques	52
DEUXIÈME PARTIE	59
Problèmes cliniques	61
Discussions dogmatiques	71
Conclusions	79
Bibliographie	83



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON ,

LYON o o o o



